

DE LA

N° 53

PÉRICARDITE AIGÜE

DES BRIGHTIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Mars 1899

PAR

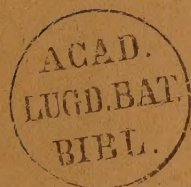
Jules CROS

Né à Agde, le 19 novembre 1872

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (CONCOURS 1892)

EX-INTERNE DE L'HOPITAL CIVIL DE PERPIGNAN

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON DOYEN
HAMELIN (✱) ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (✱).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	N...
Id.	Bosc (Ch. du c.)

Doyen honoraire : M. MAIRET (✱).

Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O. ✱)

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. DE ROUVILLE	MM. GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	RAYMOND
LAPEYRE	VALLOIS	VIRES
MOITESSIER	MOURET	IMBERT
BOSC	DELEZENNE	BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *secrétaire.*

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET, <i>président.</i>	MM. RAUZIER, <i>agrégé.</i>
BOSC, <i>agrégé.</i>	VIRES, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MA FAMILLE

J. CROS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GRASSET

A TOUS MES MAÎTRES

A MES AMIS

J. CROS.

PRÉFACE

Avant d'aborder la soutenance de notre thèse, nous avons à cœur d'exprimer à tous nos Maîtres de la Faculté les sentiments de reconnaissance qu'ils ont su nous inspirer, en nous prodiguant, pendant le cours de nos études médicales, leurs leçons et leurs conseils.

Nous avons eu l'honneur d'être l'externe de MM. les professeurs Grasset, Carrieu, Tédénat, l'interne suppléant de M. le professeur Mairét. Nous ne saurions oublier que ces Maîtres vénérés ont eu pour nous une bienveillance de tous les instants et les attentions les plus délicates.

Nous garderons aussi un excellent souvenir de MM. les professeurs A. Jaumes, Gilis et de M. le professeur-agrégé Galavielle, qui nous ont souvent donné des marques de cordiale sympathie.

Nous devons enfin, en la circonstance présente, remercier plus particulièrement M. le professeur-agrégé Bosc de nous avoir donné, avec l'idée de notre thèse, de si utiles indications pour la mener à bonne fin, et M. le professeur Grasset de nous avoir fait l'honneur d'en accepter la présidence.

DE LA

PÉRICARDITE AIGÜE

DES BRIGHTIQUES

INTRODUCTION

Depuis la première description que Bright avait faite de la péricardite aiguë survenant au cours de la maladie à laquelle il donna son nom, l'étude de cette affection a été reprise maintes fois sans qu'on ait pu élucider, d'une façon précise, sa pathogénie. Si l'on s'entendait assez bien, d'une manière générale, au sujet de la description des symptômes et des lésions, on demeurait en désaccord sur la nature de cette péricardite, et, si certains auteurs, parmi lesquels nous devons surtout citer Lecorché et Talamon, en avaient soupçonné la nature infectieuse, leurs recherches dans ce sens étaient restées infructueuses.

Il n'en est plus de même aujourd'hui. Des recherches bactériologiques récentes sont venues modifier cette question et nous paraissent devoir mettre un terme aux nombreuses discussions qu'elle avait soulevées.

Que doit on entendre par péricardite brightique? La confusion qui règne depuis longtemps sur ce sujet tient en partie à

ce qu'on n'est pas d'accord sur la façon d'envisager la maladie de Bright. Tandis que les uns comprennent sous cette dénomination toutes les néphrites, même dans leur phase aiguë, comme celles qui accompagnent la scarlatine, le rhumatisme, etc., d'autres, au contraire, réservent ce nom aux néphrites chroniques ayant eu une origine infectieuse, mais dans lesquelles la phase infectieuse proprement dite est passée et remonte même à une époque éloignée. La lésion rénale est ici la trace, la signature laissée au passage par les microbes ou les toxines éliminées; mais l'économie une fois débarrassée de celles-ci, les manifestations viscérales qui surviendront ultérieurement pourront être mises sur le compte de l'altération du rein et non pas sur celui de la maladie infectieuse primitive. Si nous prenons comme exemple la scarlatine, nous voyons que, dans sa phase aiguë, elle s'accompagne parfois d'une péricardite qui coexiste avec une néphrite aiguë; mais cette péricardite peut exister alors qu'il n'y a pas de lésion rénale, elle n'est donc pas sous la dépendance de la néphrite et ne mérite nullement le nom de brightique. La même fièvre éruptive peut encore laisser à sa suite une albuminurie persistante, manifestation d'une maladie de Bright à son début, capable de se compliquer de péricardite à un moment donné; c'est à celle-ci que nous paraît convenir la dénomination de brightique.

A côté de la péricardite aiguë coexistant avec le mal de Bright à ses débuts, et reconnaissant la même cause efficiente, on peut rencontrer des péricardites aiguës survenant pendant le cours du mal de Bright, sous l'influence, par exemple, du rhumatisme, de la pneumonie, de la scarlatine, mais étant encore indépendantes de la néphrite et devant être rapportées à la maladie générale intercurrente; nous ne les comprendrons pas dans notre sujet.

Il est enfin deux ordres de lésions que l'on peut encore rencontrer dans le cours du mal de Bright et que nous n'avons

pas à étudier ici, ce sont : la péricardite sèche, à marche insidieuse, chronique, caractérisée, au point de vue anatomo pathologique, par un péricarde épaissi, séreux, des fausses membranes avec tendance à la symphyse, et la péricardite avec épanchement dont on peut distinguer deux variétés : l'hydropéricarde, évoluant sans caractères infectieux et constitué par une simple transsudation séreuse dans la cavité péricardique, et l'hémopéricarde constitué par un épanchement sanguin, dont la marche est plus souvent subaiguë que franchement aiguë, plus fréquemment encore chronique que subaiguë. Nous limiterons donc cette étude à la péricardite aiguë survenant au cours du mal de Bright, indépendante de toutes les causes que nous avons énumérées, par suite, la seule qui méritât encore le nom de péricardite aiguë des brightiques et dont la pathogénie est discutée depuis si longtemps. Nous avons dit qu'elle était à peu près connue aux points de vue clinique et anatomo-pathologique. Cela est vrai d'une façon générale ; mais il est pourtant certains symptômes et certaines lésions sur lesquels l'entente ne se fait pas. C'est ce qui nous a engagé à revenir sur une description d'ensemble avant d'aborder l'étude de la pathogénie.

Décrire la péricardite aiguë des brightiques dans son ensemble ; essayer de rattacher aux considérations relatives à sa nature, ses symptômes, son anatomie pathologique, son évolution et son pronostic ; enfin et surtout, établir sa pathogénie d'après les nouvelles données qu'entraînent les recherches de la bactériologie, de façon à arriver à une définition complète de cette affection, tel sera l'objet de notre thèse.

OBSERVATIONS

Observation Première

Recueillie le 22 août 1898 dans le service de M. le professeur - agrégé Bosc, suppléant (1).

Il s'agit d'un homme de 35 ans qui entre à l'hôpital le 22 août. A son arrivée dans le service, on constate qu'il est abattu, très pâle, les muqueuses décolorées, la face bouffie et très fortement dyspnéique. Il présente un œdème mou des membres inférieurs, le pouls est rapide, brusque, énergique, régulier, la pression artérielle élevée, les radiales sont flexueuses et très dures. Le cœur présente une hypertrophie gauche énorme avec un premier bruit sourd à la pointe, un bruit de galop accentué en plein ventricule et un claquement diastolique clangoreux au foyer aortique. Il existe aux deux bases du poumon une congestion avec œdème beaucoup plus marquée au côté droit, mais insuffisante pour expliquer l'intensité de la dyspnée. Enfin le malade accuse une céphalée avec sensations vertigineuses; il a de l'agitation, de l'insomnie, quelques vomissements. Les urines, abondantes, renferment 4 grammes d'albumine par 24 heures.

Ce malade était entré, un an auparavant, dans le service pour une néphrite interstitielle développée insidieusement; rien dans les antécédents n'en expliquait le développement, sauf une

(1) Cette observation a déjà été publiée : F.-J. Bosc, De la péricardite des Brightiques, *Presse Médicale*, 28 septembre 1898.

artério-sclérose très prononcée et des refroidissements pris à l'apparition des premiers symptômes.

On pouvait donc porter le diagnostic : urémie développée chez un malade atteint de néphrite chronique, probablement fibrose artério-glomérulaire avec énorme hypertrophie du ventricule gauche.

Le régime lacté, les ventouses, l'oxygène demeurèrent sans effet ; la dyspnée augmenta progressivement, mais sans présenter de rythme particulier.

Le surlendemain matin, le malade est assis sur son lit, la physionomie angoissée, respirant avec la plus grande difficulté ; de temps à autre, se produisent quelques hoquets et des vomissements alimentaires. L'auscultation du poumon ne révèle rien de plus que le premier jour, mais le pouls est augmenté en fréquence et les bruits du cœur sont plus assourdis à la pointe ; malgré une nouvelle et large application de ventouses aux deux bases, une sinapisation énergique du creux épigastrique et des cuisses, des boissons glacées, les symptômes continuent à s'aggraver.

Le quatrième jour après l'entrée, nous trouvons le malade toujours assis sur son lit, mais la tête et le tronc penchés en avant ; il est arc-bouté sur ses bras, en proie à une dyspnée intense et incessante qui lui arrache des cris.

Le cœur est affolé, le premier bruit à peine perceptible à la pointe, le deuxième moins éclatant. Par moments, le malade se rejette brusquement en arrière, mais revient rapidement à sa position première qu'il conserve toute la nuit.

Une saignée de 250 grammes, suivie d'une injection de 700 cc. d'eau salée à 7 0/00 dans les veines, ne produit qu'un calme relatif.

Le cinquième jour, la dyspnée est encore plus intense et le malade se tient incliné sur son lit, à demi-soulevé, appuyé sur son coude droit, ou bien il est assis, la tête touchant les genoux

relevés. — La congestion pulmonaire de la base droite est plus prononcée. Les bruits du cœur sont très sourds à la pointe, le deuxième bruit éclatant à la base. A une auscultation attentive, on perçoit un bruit surajouté très faible, un peu au-dessus de la pointe. Des ventouses scarifiées appliquées sur les deux bases, des sangsues au niveau du triangle de J.-L. Petit, mais surtout des injections d'éther (une seringue de Pravaz toutes les heures), calment un peu la dyspnée.

Le septième jour, on trouve le malade couché dans un lit en désordre ; il s'assied violemment, jette ses membres de côté ; la dyspnée est intense. Le pouls bat 120 fois par minute, il est filant, très dépressible et irrégulier.

A l'auscultation de la région précordiale, on est surpris de trouver un frottement râpeux, extrêmement fort, produisant un bruit intense de va et vient. Il s'entend sur toute l'étendue du cœur, principalement à la base et à deux doigts au-dessus de la pointe.

On l'entend encore très fort dans l'aisselle et dans un espace considérable en dehors de la zone précordiale proprement dite ; on l'entend même dans le dos.

On perçoit en outre, dans la région de la pointe, un bruit de moulin bien caractérisé. La matité précordiale est légèrement augmentée transversalement, mais la pointe bat à la limite de la matité. On porte le diagnostic de péricardite fibrineuse diffuse avec existence d'une légère quantité de liquide.

La dyspnée va en s'aggravant, le malade s'affaiblit et meurt dans la soirée.

Autopsie. — A l'autopsie, faite par M. Bosc, on trouve un cœur de bœuf remarquable par son volume. Le péricarde est épaissi et de teinte légèrement opalescenté.

Mais, surajoutée à cette inflammation chronique légère, existe une péricardite aiguë fibrineuse généralisée. La séreuse contient un demi-verre de liquide citrin dans lequel nagent quelques

flocons de fibrine ; à la surface du péricarde et à la base, existent un pointillé hémorragique et des néomembranes disposées sous forme de réticulum ou d'un pointillé blanches, surtout au niveau de l'aorte et à la face antérieure des oreillettes.

Sur le réticulum peu adhérent, sont disséminées plusieurs plaques, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, plus épaisses, assez fortement adhérentes, à surface rugueuse et d'aspect langue de chat. Plus bas, l'épicarde est légèrement dépoli et on trouve sur la face antérieure du ventricule gauche, à un doigt de la pointe, une plaque, de 3 millimètres d'épaisseur, stratifiée, langue de bœuf ; une plaque semblable siège à la partie postérieure du même ventricule. Les bords de ces plaques s'amin- cissent en un réticulum fibrineux tout récent. A ces deux plaques épicaudiques, font exactement vis-à-vis, sur le péricarde pariétal, deux plaques de même structuré et de même étendue.

La mitrale et la tricuspide sont saines ; l'aorte présente des plaques calcaires à sa base et dans l'épaisseur des sigmoïdes.

Les reins sont petits, contractés, granuleux ; les granulations, de petite taille, rondes, font une forte saillie sous la capsule épaissie et adhérente.

Cette autopsie met sous les yeux le type des lésions que l'on trouve dans la péricardite urémique.

Observation II

(Inédite)

Communiquée par M. Bosc

S. C..., âgée de 58 ans, entre dans le service de M. le professeur Grasset, le 29 novembre 1898.

Note clinique. — Alcoolique avérée, débauchée professionnelle, mal de Bright depuis de longues années. Depuis un mois environ, la malade est en état d'urémie lente : vomisse-

ments, somnolence, état comateux, dyspnée considérable (hydrothorax), cyanose.

Autopsie. — Reins. — Les reins sont petits, rouges, granuleux. Capsule très adhérente. A la coupe, résistance fibreuse, disparition presque totale de la substance corticale. Kystes disséminés ; à la partie inférieure du rein, un kyste volumineux et plusieurs kystes adossés les uns aux autres ont détruit la presque totalité de la substance rénale. Le tissu rénal présente une résistance élastique.

Foie. — Petit, capsule épaisse et adhérente, légèrement granuleux à la surface. A la coupe, le tissu est résistant, crie sous le couteau. Apparence foie muscade avec travées fibreuses périportales bien évidentes.

Cavité thoracique. — La plèvre gauche renferme un litre environ de liquide citrin louche, dans lequel nagent des flocons de fibrine dont un volumineux.

Le poumon présente un emphysème considérable du sommet, tout le reste du parenchyme étant le siège d'une congestion et d'un œdème prononcés.

Cœur. — Le cœur est très volumineux ; hypertrophie énorme du ventricule gauche. Il existait un peu de liquide rosé, légèrement trouble, dans la cavité péricardique.

Péricarde. — Le péricarde viscéral est opalescent et d'aspect dépoli dans presque toute son étendue. Sur sa partie antéro-inférieure, on note une plaque blanchâtre, épaisse, encore molle, formée par une néomembrane fibreuse, en voie de résorption vers la plaque laiteuse. En dehors de cette lésion, il existe une péricardite aiguë fibrineuse généralisée. Elle est constituée par un dépoli de toute la surface péricardique.

Toute la surface ventriculaire gauche est tapissée de petites aspérités fibrineuses très sensibles au toucher et qui donnent, à la vue, un léger aspect langue de chat. Au niveau des gros vaisseaux on rencontre ce même dépôt fibrineux adhérent, mais

plus blanchâtre, et il existe, en divers points, de petites masses de fibrine molles, très peu adhérentes.

On a fait avec le raclage de la surface ventriculaire d'aspect langue de chat et avec la fibrine déposée sur les gros vaisseaux, une série de frottis sur lames. Ces frottis, colorés avec le bleu de Roux, le violet de gentiane, ont permis de constater l'existence de diplocoques, de taille variable, le plus souvent arrondis, parfois allongés et bien encapsulés. Ces diplocoques résistaient, en outre, à la décoloration par la liqueur iodo-iodurée.

Nous n'avons pas pu faire l'examen bactériologique du liquide pleural, mais les caractères macroscopiques que nous avons énumérés, nous paraissent indiquer suffisamment qu'il s'agissait là également d'une infection à pneumocoques.

Les pneumocoques ne sont pas très nombreux. Ils sont disséminés et il faut les rechercher sur un nombre considérable de frottis.

Observation III

Néphrite interstitielle. — Péricardite fibrineuse. — Mort par œdème du poumon

(Baillet, *Journal des Praticiens*, 28 janvier 1899)

P. E..., 52 ans, entré le 14 août, au n° 9 de la salle Chauffard, à l'hôpital Necker (service de M. Huchard).

Entré pour des accidents pulmonaires qui ont débuté, en juillet dernier, par des hémoptysies peu abondantes. Toux, oppression, état fébrile depuis 10 jours.

Ce malade a toujours été bien portant avant le mois de juillet dernier.

Face pâle, paupières bouffies, congestion pulmonaire du sommet droit, expectoration peu abondante ne contenant pas de bacilles de Koch. Dyspnée d'effort.

Signes d'épanchement pleural à peu près résorbé à la base droite. Urine fréquemment la nuit depuis un an, traces d'albumine.

Foie déborde légèrement les côtes, non douloureux. Rien au cœur. Température 37°5 le matin, 38° le soir.

Après une semaine de séjour, la congestion pulmonaire disparaît ; plus d'expectoration, plus de fièvre.

L'albumine augmente, 0 gr. 75 par litre.

Etat stationnaire pendant le mois de septembre.

A la fin de ce mois les urines diminuent. Albumine, 5 grammes par litre. Aucune cause appréciable de cette aggravation. La dyspnée augmente. Bruit de galop. Tachycardie. Malgré le traitement, l'urine reste inférieure à 500 grammes par jour.

4 octobre. — Urémie gastro-intestinale, vomissements, diarrhée, albumine 4 grammes, torpeur cérébrale, température normale.

16. — Dyspnée très considérable. Rien au cœur ni au poumon qui l'explique. On l'attribue à l'intoxication urémique.

21. — Pâleur et bouffissure de la face. Le malade se plaint, depuis hier, d'une grande difficulté à déglutir le lait.

Respiration courte, superficielle, à 40.

Pouls régulier, petit, mou, 120. Léger retard du pouls gauche. Inspection négative de la région précordiale. La pointe du cœur, difficile à sentir, bat sur la ligne mamelonnaire.

Frémissement cataire, léger, endopexien.

Les bruits du cœur sont sourds et affectent le rythme fœtal.

Frottement double, rude et râpeux, maximum à la base du cœur, s'étendant de la ligne axillaire postérieure droite à la ligne axillaire postérieure gauche, et des clavicules aux rebords costaux. Pas de propagation dans le dos.

Matité cardiaque triangulaire, sans encoche.

Congestion des deux bases pulmonaires, pas de signes d'épanchement du côté gauche. Espace de Traube sonore.

Dilatation et battement des jugulaires. Pas d'œdème des membres, pas d'ascite. Absence de douleur sur le trajet du phrénique et des intercostaux. Température 36°4. (La température n'a pas été prise pendant les 15 jours précédents, il est probable qu'elle a fait défaut, car elle n'a pas été soupçonnée au cours des examens quotidiens du malade.)

On recueille à la sonde 150 grammes d'urine très albumineuse. Le malade meurt le même soir, dans le coma, avec une température terminale de 35°6.

Autopsie (36 heures après la mort). — Pas de liquide dans les plèvres. Adhérences pleurales anciennes du côté droit. Les poumons sont extraordinairement infiltrés d'un liquide sangui-nolent qui s'échappe à flots des surfaces de section. Pas d'inflammation pulmonaire.

Le péricarde contient 150 grammes d'un liquide citrin, ses deux feuillets sont épaissis, rugueux, dépolis ; le feuillet viscéral présente, sur les deux faces du cœur, à la pointe et surtout à la base, des dépôts fibrineux récents et jaunâtres.

Hypertrophie cardiaque totale. Pas de lésions valvulaires. Quelques plaques d'athérome aortique. — Foie muscade, volumineux. — Reins petits, contractés, granuleux, non kystiques. Capsule adhérente. Substance corticale très mince.

L'examen bactériologique du liquide péricardique, recueilli à l'autopsie avant l'ouverture du péricarde, nous a donné du *bactérium coli*,

Observation IV

Néphrite interstitielle. — Péricardite fibrineuse. — Urémie convulsive.
Mort par œdème du poumon

F. N..., 31 ans, entrée le 13 octobre 1896, au numéro 14 de la salle Delpech, à Necker (service de M. Huchard).

Entre en état d'urémie : œdème généralisé, pâleur extrême, épanchement pleural droit, dyspnée intense, bruit de galop. Urines très rares. Albumine, 3 grammes. Les accidents actuels ont débuté, il y a huit jours ; mais, depuis sa première grossesse, en 1870, la malade a toujours souffert de dyspnée et de céphalée. Cette grossesse a été menée à terme sans incidents, l'enfant est vivant. Deuxième grossesse en 1892, fausse couche au quatrième mois. La malade ne fut pas examinée, et ne peut dire si ses urines contenaient de l'albumine.

Le traitement — lait, eau-de-vie allemande, théobromine — donne une amélioration nette qui persiste jusqu'au mois de novembre. Alors les urines diminuent progressivement et font complètement défaut le 21 novembre.

Ce même jour, outre l'intolérance gastrique qui persiste depuis son arrivée, la malade se plaint d'une grande gêne à déglutir le lait. L'examen de la gorge est négatif, la voix conserve son timbre habituel. Température normale. Dyspnée intense.

Dans la nuit du 21 au 22, plusieurs crises assez longues de convulsions urémiques.

26 novembre. — Emission peu abondante d'urine, le matin. Température, 36°1. Pouls petit, 92. Respiration, 30, sans rythme spécial. Pupilles dilatées, ne réagissant pas à la lumière.

Signes d'épanchement à la base gauche, montant jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Frémissement cataire, vibrant sur toute l'étendue de la région précordiale, double frottement méso-systolique et méso-diastolique, maximum à la base, râpeux, s'étendant des clavicules aux rebords costaux droit et gauche et de la ligne axillaire antérieure droite à l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Cœur très volumineux, matité triangulaire, sans encoche. Pouls synchrone, faux pouls veineux et dilatation des jugulaires prédominant du côté droit.

Nombreuses crises convulsives dans la journée. Mort le soir.

Autopsie (le 24 novembre, 35 heures après la mort).—Liquide citrin abondant dans les deux cavités pleurales. Absence d'adhérences. Poumons petits, condensés, infiltrés d'une grande quantité de liquide sanguinolent qui s'échappe des surfaces de section. Péricarde contient de 50 à 100 grammes de liquide citrin. Adhérences molles sur toute la circonférence de la base, sur les faces antérieure du ventricule gauche et postérieure du ventricule droit. Les adhérences sont constituées par un dépôt fibrineux blanchâtre, tendu à la manière d'un voile sur les parties indiquées. Sur le reste de sa surface, le péricarde est rugueux, dépoli. Hypertrophie localisée au ventricule gauche. Rien aux orifices. Aorte saine. Foie volumineux, congestionné. Ascite. Reins petits, granuleux, non kystiques, substance corticale amincie, capsule adhérente. Rein droit pèse 60 grammes, rein gauche 100 grammes. Le liquide péricardique examiné et cultivé contient du *bactérium coli*.

Observation V

Néphrite subaiguë. — Péricardite fibrineuse à streptocoques. — Mort par œdème du poumon

(Baillet, *Journal des Praticiens*, 28 janvier 1899)

M..., âgée de 20 ans, entre le 24 novembre 1896, au n° 3 de la salle Delpech, à Necker (service de M. Huchard).

Antécédents héréditaires. — Père vivant, bien portant. Mère vivante, toussé beaucoup ; une sœur morte de méningite à l'âge de 4 ans ; un frère qui s'enrhume chaque hiver.

Antécédents personnels. — Réglée à 17 ans. Peu de temps après, abcès froid sous-maxillaire aujourd'hui cicatrisé.

Pâleur de la face et maigreur survenues, à la suite d'un refroidissement subit en juillet dernier. De violents accès d'étouffement ont apparu lors des dernières règles, le 15 novembre, accompagnés de vertiges, d'hémoptysies abondantes et de diminution de la vue.

24 novembre. — A son entrée, la malade, grande, maigre, est incapable de se tenir debout à cause de sa faiblesse. Orthopnée, cyanose des lèvres et des ongles ; langue saburrale ; anorexie et intolérance gastrique pour les aliments liquides et solides, constipation opiniâtre.

Râles fins de congestion pulmonaire à la base gauche avec submatité. Epanchement pleural droit, montant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Congestion pulmonaire au sommet droit, surtout marquée sous la clavicule (matité, augmentation des vibrations, râles nombreux). Toussé peu et ne crache pas.

Les jugulaires sont dilatées, l'impulsion cardiaque est vigoureuse, tachycardie (130), bruit de galop présystolique avec hypertrophie du ventricule gauche et dilatation probable du

cœur droit, qui déborde notablement le sternum. Le foie, non douloureux, déborde légèrement le rebord costal. Urines peu abondantes, foncées, contiennent de l'albumine. Le pouls rapide, petit, 130. Température, 37 degrés.

Traitement : Ignipuncture sous la clavicule droite.

Régime lacté absolu. Théobromine, 2 grammes.

Le même état persiste pendant les jours suivants.

29. — L'intolérance gastrique persiste, la malade vomit le lait. Urines, 1 litre; albumine, 1 gr. 50. Même dyspnée, malgré la diminution manifeste des signes physiques sous la clavicule droite. Température normale.

1^{er} décembre. — La malade refuse tout aliment, l'émaciation s'accroît. Râles fins apparaissent sous la clavicule gauche. Epanchement pleural stationnaire. La dyspnée prive la malade de sommeil. Vomissements alimentaires persistants.

On supprime le lait. Champagne glacé.

4. — Apparition d'une éruption rubéolique généralisée, prédominant au front, aux bras, à l'épigastre, sans élévation de température, sans douleurs articulaires, sans angine. Cette éruption consiste en petites macules déchiquetées, groupées en demi-cercles séparés par des intervalles de peau saine, de coloration rouge, s'effaçant sous la pression du doigt. Cette éruption, d'origine inexplicée, n'est accompagnée ni de larmolement ni de catarrhe nasal.

5. — L'éruption persiste, sans autre modification qu'une tendance à la confluence aux lieux où elle prédomine, jusqu'au 7, où elle pâlit.

8. — Légère élévation de la température matinale, 38° 2, oppression extrême, tirage sus et sous-sternal. Pas d'œdème de la face ni du thorax, même état pleuro-pulmonaire que les jours précédents. Mais la région précordiale est soulevée violemment et l'on remarque une rétraction rythmée des espaces intercostaux (du 2^e au 6^e). La pointe bat dans le 6^e espace

en dehors du mamelon, à 12 centimètres de la ligne médiane.

Frémissement cataire, vibrant, commençant immédiatement après le choc de la pointe et se prolongeant pendant la systole et le petit silence. Ce frémissement augmente quand la main presse la région précordiale. Un deuxième frémissement diastolique, moins intense, séparé du premier, apparaît sous une pression plus forte.

Le frémissement cataire s'étend de la pointe à la base, où il devient maximum à la partie interne des 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches.

À l'auscultation, le double frottement est à cheval sur les bruits du cœur. Rude, râpeux, très intense, il se propage : transversalement, de la verticale mamelonnaire droite à l'angle inférieur de l'omoplate gauche ; verticalement, à droite : de la clavicule, sur toute sa longueur, à la septième côte ; à gauche : de la clavicule, sur toute sa longueur, au rebord costal.

Signes physiques d'épanchement pleural gauche sans pectoriloquie, ni égophonie. Espace de Traube partiellement sonore.

Pouls isochrone, 108. Respiration, 24. Température, 37°.

9 décembre. — Mêmes signes qu'hier ; cependant le frémissement cataire et le double frottement sont moins intenses. Les bruits du cœur se sont éloignés. Il semble qu'il y ait un peu de liquide dans le péricarde.

Les signes physiques d'épanchement pleural gauche sont complets. La sonorité partielle de l'espace de Traube persiste.

Pouls, 100. Respiration, 20. Température normale.

Urines foncées, très rares. Albumine, 1 gram. 50.

10. — La malade meurt à 6 heures du matin, n'ayant pas uriné depuis la veille.

Autopsie (28 heures après la mort). — Épanchement bilatéral citrin, 800 gram. de liquide à droite, un litre à gauche.

Adhérences pleurales étendues au tiers supérieur des deux cavités pleurales. Ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques gros, caséux. Les poumons sont infiltrés d'un liquide sanguinolent très abondant, qui s'échappe des surfaces de section. Le poumon gauche est refoulé contre la colonne vertébrale. Pas de tubercules.

Foie, gras, volumineux. Rate d'aspect normal. Reins volumineux, blanchâtres, lisses, de consistance molle, facilement décorticables, pèsent ensemble 430 gram. Substance corticale épaissie, blanchâtre ; substance médullaire violacée.

Le péricarde contient environ 100 gram. d'un liquide séro-sanguinolent. Dépôli sur toute son étendue, il présente un épaississement marqué de son feuillet pariétal. Dépôts fibrineux d'un blanc jaunâtre, entourant la base du cœur et la partie antérieure du ventricule gauche. Adhérences molles des deux feuillets au même niveau. Hypertrophie cardiaque totale, surtout marquée au ventricule gauche. Pas de lésions des orifices ni de l'aorte.

Examen bactériologique. — Deux heures après la mort, nous avons cautérisé au fer rouge la peau du cinquième espace intercostal, et, après avoir incisé légèrement la peau avec un bistouri flambé, nous avons recueilli, au travers de la paroi, avec une pipette stérilisée, plusieurs centimètres cubes de liquide péricardique qui futensemencé en bouillon et sur gélose.

L'examen du liquide, sur lamelles colorées, a montré des cocci assez nombreux, réunis en diplocoques et en chaînettes colorables par le Gram. Les tubes de bouillon et de gélose ont donné, le lendemain, des cultures pures de streptocoques.

Le liquide péricardique, recueilli une seconde fois à l'autopsie (28 heures après la mort), avant l'ouverture du péricarde et après cautérisation du feuillet pariétal, contenait, à l'examen direct et en cultures dans le bouillon et sur gélose, du streptocoque pur.

Enfin, après ouverture du péricarde et cautérisation du ventricule gauche, nous avons puisé, au travers de ses parois, trois centimètres cubes environ de sang, qui servit à ensementer largement deux tubes de bouillon et un de gélose. Fermée à la lampe et placée à l'étuve à 37°, la pipette, qui contenait encore du liquide, fut examinée six heures après. L'examen révélait la présence de nombreux diplocoques non encapsulés, sans chaînettes et prenant le Gram.

Les cultures en bouillon et sur gélose furent identiques aux cultures précédentes et contenaient des streptocoques à l'état de pureté.

L'inoculation au lapin du bouillon ensemené avec le sang du ventricule gauche n'a pu être faite qu'au sixième jour de la culture : injection sous la peau de l'oreille d'un centimètre cube en plusieurs piqûres. Le lendemain, oreille chaude, un peu tuméfiée et rosée. Les jours suivants, l'érysipèle reste seulement esquissé, mais au niveau des piqûres naissent de très petits abcès qui contiennent des streptocoques purs.

Le streptocoque recueilli dans le ventricule gauche était donc encore virulent au sixième jour de sa culture en bouillon.

SYMPTOMATOLOGIE

La péricardite aiguë des brigthiques est, d'une façon générale, une affection silencieuse dans ses manifestations cliniques, qui peut demeurer complètement latente et constituer une trouvaille d'autopsie. De cet ordre, sont : les trois cas de Rayer, deux cas de Grégory, quatre cas de Keraval, un cas de Rosenstein et notre observation II.

Letulle a décrit la symptomatologie des péricardites latentes secondaires à la tuberculose, au cancer, aux affections pleuro-pulmonaires. Il relève un certain nombre de petits signes qui peuvent porter l'attention du côté du péricarde : tendance aux lipothymies, aux syncopes, gêne respiratoire, palpitations, accélération et arythmie du pouls, toux quinteuse et douloureuse, surtout chez les enfants. Le tableau clinique de la péricardite brigthique est encore plus infidèle, plus indécis ; localement, elle n'éveille aucune sensation douloureuse, le malade n'accuse pas de point douloureux au niveau de l'aire précordiale, il n'y a pas d'irradiation sur le trajet des phréniques, peu ou pas de fièvre.

Toutefois, une malade observée par Letulle accusa, deux jours avant sa mort, une douleur très violente au niveau de la région précordiale et eut sans cesse des lipothymies. Ces symptômes étaient bien la traduction d'une péricardite, car l'autopsie montra les poumons indemnes de toute lésion inflammatoire.

Dans les cas même où elles sont diagnostiquées par l'examen local, ces péricardites sont donc, en général, indolores et apyrétiques, et le tableau grave de l'urémie contribue, en outre, à détourner l'attention. Aussi, devient-il de rigueur de toujours penser à cette complication chez le brightique et de l'ausculter dans ce sens, de parti pris. Chez un malade dont l'histoire a été rapportée par Rabé à la Société anatomique, nul symptôme subjectif ne traduisait l'existence d'une péricardite ; la respiration était calme, le pouls battait à la normale et, cependant, la simple palpation de la région précordiale permettait de constater l'existence de gros frottements râpeux, perceptibles aux deux temps, et confirmés par l'auscultation.

Mais il est un symptôme caractéristique, qui n'avait pourtant pas toujours été signalé avec l'importance qu'il mérite, c'est la dyspnée, parfois dramatique, effrayante par son intensité. Le malade, en proie à une dyspnée violente, à une orthopnée continue, est obligé de rester assis sur son séant, le corps penché en avant. La crise dyspnéique peut atteindre une telle violence que certains malades en sont souvent réduits à passer leur temps accroupis dans la position génu-pectorale, c'est-à-dire, à genoux, tronc renversé en avant et soutenu par les coudes. Zehetmayer rapporte le cas d'un malade qui ne pouvait respirer qu'accroupi sur les pieds et les mains. Gendrin et Merklen avaient aussi attiré l'attention sur cette dyspnée extrême, symptomatique d'un épanchement péricardique, et M. Bosc l'avait retrouvée chez son malade.

La percussion et la palpation permettent de relever des signes qui appartiennent et à l'hypertrophie cardiaque, hypertrophie portant ici sur le ventricule gauche, et à l'épanchement péricardique, toujours léger cependant. En effet, la matité cardiaque augmente dans le sens vertical, grâce à l'hypertrophie ventriculaire, et dans le sens transversal grâce au liquide épanché qui élargit la cavité péricardique à sa base ; le

bord droit du schème de matité s'éloigne de un à deux travers de doigt du bord correspondant du sternum, tandis que l'angle externe est reporté jusqu'à la ligne axillaire antérieure du côté gauche.

De plus, ce cœur énorme et pesant ne se laisse pas refouler en haut et en dehors par le liquide, ainsi qu'il le fait dans la péricardite rhumatismale ; en raison de son volume et de son poids, il plonge et vient se mettre en contact avec la paroi thoracique, où la palpation perçoit facilement le choc de la pointe énergique et fort. Enfin, ce choc se produit au niveau de la ligne inférieure de matité, à l'encontre de ce que l'on constate dans la péricardite à grand épanchement où la pointe bat plus haut que la limite basse de matité.

En raison du peu d'abondance de l'épanchement, les contours de cette matité sont réguliers et la percussion ne parvient pas à dessiner, au tiers supérieur du bord gauche du cœur, l'encoche de Sibson.

Enfin, l'auscultation fait entendre des frottements pathognomoniques de l'existence des fausses membranes qui tapissent les deux feuilletts du péricarde, et, règle générale, dans la péricardite ultime des néphrites chroniques, les frottements se perçoivent sur toute l'étendue de l'aire précordiale et même en dehors d'elle. C'est une lésion diffuse, généralisée, et c'est là un de ses principaux caractères ; chez un malade de Rabé, les bruits de frottement s'entendaient : à droite, à 3 ou 4 centimètres du bord sternal ; en haut, ils remontaient jusqu'à la clavicule. De plus, le ventricule gauche, hypertrophié, se contracte avec force, et, comme le dit Lépine, « sans un cœur fort, pas de frottement ; avec un gros cœur, frottement énergique, même avec des exsudats mous ou sans exsudat ».

Aussi, dans le mal de Bright, les frottements de la péricardite présentent-ils une remarquable intensité : ce sont les bruits de cuir neuf, de râpe ou de scie qui frappent l'oreille ; la main

appliquée sur la région précordiale sent la paroi costale vibrer violemment ; il y a un véritable frémissement cataire péricardique.

Dès qu'il acquiert ce développement, le frottement devient perceptible aux deux temps de la révolution cardiaque et constitue le bruit de va et-vient. La tonalité peut même s'élever pour prendre le timbre aigu, musical. Dans l'observation de Rabé, le frottement devenait un bruit de pialement à la fin de l'expiration, et on le percevait tel, surtout au niveau de l'artère pulmonaire. Or, les bruits se passaient bien en plein péricarde. L'autopsie démontra l'intégrité complète des appareils valvulaires droit et gauche.

Ces signes stéthoscopiques appartiennent à la péricardite brightique arrivée à son acmé ; leur diagnostic, leur interprétation, ne souffrent aucune difficulté ; mais au début, alors que les néomembranes sont molles, localisées à la base du cœur, l'oreille ne perçoit qu'un bruit discret, léger, un simple frôlement, mourant sur place, à cheval sur les claquements valvulaires, méso-systolique ; de plus, il faut ausculter au lieu d'élection, au deuxième espace gauche, à la base de l'appendice xyphoïde et à la pointe du cœur. On ne l'entend qu'à ce niveau, encore parfois se montre-t-il intermittent.

Telle est, d'une façon générale, la symptomatologie de la péricardite aiguë des brightiques. Cependant, nous devons signaler, avec Baillet, la coexistence fréquente d'un épanchement pleural gauche et deux autres symptômes qu'il a notés d'une façon toute particulière : ce sont l'asynchronisme et la gêne de la déglutition. Nous reviendrons sur ces particularités à propos du diagnostic.

L'éclosion d'une péricardite aiguë à marche envahissante, à la période ultime de la néphrite chronique, ne provoque presque jamais d'élévation thermique ; et l'évolution se fait telle sans influencer la température qui se maintient à la normale.

L'hypothermie est même la règle dans les jours qui précèdent la mort. Cependant, L. Lœvi rapporte le cas d'un brightique porteur d'une lésion aortique, chez lequel, brusquement, se fait une élévation thermique. En même temps, on assiste à l'éclosion d'un bruit de souffle systolique, à maximum au niveau de la pointe ; le diagnostic d'endocardite aiguë fut posé. A l'autopsie, la valvule mitrale était saine, mais le péricarde séreux était tapissé de fausses membranes toutes récentes.

Un autre symptôme a été noté par Bosc, c'est le bruit de moulin qui peut apparaître avec un cœur très volumineux et une résorption partielle.

Les autres troubles que peuvent présenter les malades ressortissent à la lésion rénale ; nous n'avons pas à les signaler.

DIAGNOSTIC

La péricardite brightique échappe souvent au diagnostic. Le malade arrive en plein coma, anurique, et succombe sans que l'auscultation du cœur ait été pratiquée ; la lésion de la séreuse devient une trouvaille d'autopsie.

Ou bien, le brightique se présente avec le tableau dramatique de l'urémie à forme dyspnéique. On constate la pâleur et la bouffissure de la face, l'œdème des jambes ; et la réaction albumineuse des urines donne l'explication des accidents. On pense peut-être à examiner le cœur, mais l'agitation du malade rend cette tâche très pénible pour le patient et pour le médecin ; on ausculte à la légère et la péricardite échappe.

Le seul signe pathognomonique capable de mettre d'emblée sur la voie du diagnostic, c'est la position gèneu-pectorale prise par le malade pour apporter quelque soulagement à sa dyspnée.

Mais les cas de Zehetmayer, de Gendrin, de Merklen, de Bose, ne constituent pas à ce point de vue la règle générale et le clinicien ne doit pas considérer sa tâche accomplie, quand, en présence d'un malade en orthopnée, il constate de l'albuminurie, qui donne la raison des accidents respiratoires. Il lui faut rechercher si quelque complication péricardique ou pleuro-péricardique ne se dissimule pas derrière les symptômes bruyants de la dyspnée rénale ; la tâche est, il est vrai, laborieuse d'autant qu'elle est entravée par l'accélération des mouvements respiratoires et l'angoisse du malade.

Dans certains cas, complètement latents, les signes mis en lumière par Letulle et propres à toutes les péricardites latentes : tendance aux lipothymies, dyspnée, palpitations, accélération du cœur avec arythmie.... pourront inspirer quelques doutes.

Dans les cas où le diagnostic devient possible, à un moment donné, par l'auscultation du cœur, nous avons vu combien les signes de début peuvent être effacés. Les symptômes généraux sont nuls et ce n'est que dans l'observation de Lœvi que l'on a pu constater une élévation de température ; les symptômes locaux sont absents ou très diminués, pas de voussure, pas de douleurs, pas de points phréniques, pas de troubles fonctionnels du cœur. Le pouls peut cependant, dès le début, augmenter en fréquence, devenir plus faible et irrégulier.

La percussion et l'auscultation pourront quelquefois fournir quelques éléments de diagnostic. On parvient, en effet, grâce à une percussion rapide, à délimiter une matité cardiaque qui se montre élargie dans ses diamètres transversal et vertical. Mais ce schéma de matité augmentée n'est qu'un symptôme qu'il faut interpréter. Appartient-il à un cœur hypertrophié ou dilaté, ou bien encore est-il l'expression d'un épanchement péricardique ? Souvent, il est impossible de donner une réponse ferme. On relève bien de l'affaiblissement du choc de la pointe ; les battements se perçoivent, mais sourds et mal frappés. Ces symptômes plaident aussi bien en faveur d'un cœur en détresse, insuffisant et dilaté, que d'une péricardite avec épanchement.

Les affections cardiaques et les lésions valvulaires en particulier, dit Letulle, souvent regardées comme les causes de la péricardite cachent, plus fréquemment qu'on ne le croit, la péricardite ; l'hypertrophie du cœur, la dilatation des cavités cardiaques, dissimulent journellement des adhérences péricardiques, dont l'existence reconnue contribuerait encore à assombrir le diagnostic.

L'exposé de la symptomatologie nous fait entrevoir une autre difficulté du diagnostic : les cœurs de brigtiques sont toujours remarquablement volumineux et hypertrophiés ; à raison de leur volume et de leur poids, ils plongent dans le liquide épanché et le refoulent en arrière et sur les côtés, aussi la palpation perçoit-elle le choc de la pointe au niveau de la limite inférieure de matité.

L'auscultation suspendra les hésitations du diagnostic, en laissant percevoir à la région précordiale des bruits morbides, dont les caractères reproduiront ceux des frottements des péricardites : bruit de frôlement sec, superficiel, à cheval sur le premier ou le second temps du cœur, mourant sur place, variable d'intensité d'un jour à l'autre, à siège maximum dans le deuxième espace gauche et à la base xyphoïdienne. Le plus souvent, ces signes objectifs, à raison de leur développement, ne supportent aucune difficulté dans leur interprétation ; parfois, cependant, au début du processus, la formation toute discrète des néomembranes ne se traduit cliniquement que par un frôlement léger, perçu à la base du cœur, appréciable seulement pour une oreille exercée ; alors le diagnostic, même après auscultation, reste délicat, et l'on hésite entre bruit de péricardite et bruit pleural ou pulmonaire. Dans le doute, il sera bon de songer à deux grands signes différentiels : le frottement pleurétique disparaît quand on fait suspendre la respiration ; le bruit extra-cardiaque d'origine pulmonaire meurt dans la station assise, tandis que le frôlement de la péricardite s'exagère. La différenciation se montre plus délicate encore, quand le frottement, toujours discret et localisé à la base xyphoïdienne, simule un bruit valvulaire. Chez le malade de Lœvi, on porta le diagnostic d'insuffisance mitrale et l'idée de péricardite exsudative ne vint même pas à l'esprit, tellement le bruit de la pointe en imposait pour un souffle d'endocardite.

De pareilles erreurs ont été commises à plusieurs reprises.

Un seul caractère pourra dépister la véritable signification de ces bruits : c'est, en cas de lésion de la séreuse extra-cardiaque, leur irrégularité comme intensité, comme siège, leur disparition possible d'un jour à l'autre, du matin au soir, parfois même sous l'oreille.

Par contre, les affections valvulaires peuvent voiler par l'intensité de leur souffle le frottement de péricardite. Ainsi, l'aortite aiguë ou subaiguë n'est pas une complication exceptionnelle au cours du mal de Bright ; l'inflammation peut gagner le péricarde, mais le bruit de frottement restera facilement méconnu, caché par le souffle intense de la lésion aortique. Les affections chroniques du poumon, l'emphysème, la bronchite chronique, contribuent puissamment à soustraire à l'observation les maladies du péricarde et du cœur, et Stokes disait que, dans une affection chronique du poumon, la péricardite est toujours latente.

Jaccoud signale une autre cause d'erreur : ce sont les adhérences pleurales, qui fixent les poumons dans leur situation normale, et l'emphysème pulmonaire antérieur, qui oblige le cœur et son enveloppe à gagner la partie profonde.

Comme on le voit, il n'y a guère comme signe révélateur de la péricardite que la dyspnée, pour la période de début, et le frottement râpeux intense, après cette période. S'il en était toujours ainsi, on serait donc autorisé à dire que la péricardite aiguë des brightiques constitue bien une surprise d'autopsie ; mais il résulterait des observations de Baillet que ce n'est point là une règle absolue et cet auteur signale, en effet, dans ses trois observations, quelques signes qui ont eu une certaine valeur diagnostique. C'est ainsi que dans l'observation III, un léger retard du pouls gauche, la gêne de la déglutition, mirent sur la voie d'une péricardite manifeste et sans retentissement sur la température. Dans l'observation IV, on note cette même difficulté de la déglutition. Enfin, dans l'observation V, l'élé-

vation légère de la température à un moment donné, des phénomènes de tirage sus et sous-sternal, éveillèrent les soupçons, peu de temps il est vrai, avant l'apparition des signes bruyants de la péricardite.

Donc, asynchronisme du pouls, quelquefois élévation légère de la température, très souvent gêne de la déglutition, voilà trois symptômes importants qui doivent entrer en ligne de compte, et qui, dans les cas particuliers que nous avons cités, ont beaucoup aidé au diagnostic.

Enfin, il faudra éviter de confondre le bruit de galop brightique avec celui qui est lié à une inflammation du péricarde. Celui-ci est caractérisé par ce fait qu'il est méso-systolique ou post-diastolique.

MARCHE.

La péricardite brightique avec lésions diffuses, généralisées, se développe toujours à la période ultime des néphrites chroniques, et la date tardive de son apparition n'est pas l'un de ses caractères les moins intéressants.

Le début de cette complication peut coïncider avec une aggravation des signes de grande urémie ; mais, règle générale, son éclosion est précédée par un amoindrissement notable de la sécrétion urinaire, qui peut aller jusqu'à l'anurie. Les conditions humorales du développement de la péricardite sont réalisées, disent les uns, et la réaction inflammatoire de la séreuse extra-cardiaque représente, en quelque sorte, le coefficient de saturation des milieux organiques par les substances excrémentielles non éliminées. A l'empoisonnement urémique, répondent les autres, s'ajoute une autre cause d'intoxication : les micro-organismes qui infectent la séreuse élaborent des substances nocives, qui, jetées dans le torrent circulatoire, provoquent, du côté du rein, une poussée de glomérulite et en achèvent la destruction fonctionnelle.

Quelle que soit la théorie mise en jeu, la péricardite brightique ne présente aucune tendance à la régression et sa marche est fatalement progressive.

D'abord localisé au péricarde de la base du cœur, le processus s'étale et envahit assez rapidement toute la surface de la séreuse. L'anatomie pathologique nous l'a montré, c'est une

inflammation surtout proliférative et, si l'on est assez heureux pour surprendre son évolution au début, on assiste à l'extension progressive des signes stéthoscopiques, et le bruit de frottement, d'abord localisé au deuxième espace gauche ou à la base xyphoïdienne, s'élargit et devient bientôt perceptible sur toute l'étendue de l'aire précordiale.

Toutefois, cette marche peut être entrecoupée de rémissions. Les frottements diminuent d'ampleur et tendent à se localiser au tronc de l'artère pulmonaire ; la matité cardiaque s'amoin-drit et à cette atténuation des signes locaux, répondent parfois l'abaissement de la courbe d'albumine et l'élévation du chiffre de l'urine émise, mais les accidents reprennent vite leur allure extensive ; les symptômes d'urémie deviennent plus alarmants, le taux des urines rendues baisse à nouveau, et l'auscultation signale la diffusion à toute la région précordiale des bruits morbides.

Ces alternatives d'aggravation et de rémission peuvent se produire à différentes reprises dans le cours de la péricardite ; mais on ne doit conserver aucune illusion sur l'avenir du malade ; l'accalmie est toujours trompeuse et le pronostic garde une sévérité qui ne se dément jamais.

DURÉE

La durée de cette péricardite ne dépasse pas, dans la plupart des cas, huit à dix jours.

Keraval rapporte dans sa thèse quinze observations de péricardite brightique ; dans sept cas seulement, le diagnostic fut porté pendant la vie ; quatre fois, le frottement apparut dans les cinq ou six jours qui précédèrent la mort ; une fois, il ne fut perçu que la veille du jour où le malade succomba, et l'autopsie montra un simple dépoli de la séreuse avec quelques membranes très discrètes ; le développement de la lésion ne remontait donc qu'à deux ou trois jours.

Banti fit, trois fois sur quatre, le diagnostic pendant la vie, ce fut les quatre, huit et dix jours qui précédèrent l'issue fatale. Dans l'observation de Rabé, la péricardite ne remontait qu'à six jours.

Dans les cas que nous avons cités dans nos observations, le frottement ne permit le diagnostic de péricardite que très tard, le jour même du décès (observations I, III et IV) ou deux jours seulement avant (observation V).

Enfin, on ne trouve que deux observations dans la thèse de Keraval où l'évolution ait dépassé le chiffre moyen de huit à neuf jours pour se prolonger dans un cas, un mois, dans l'autre, trois mois après l'apparition du bruit de frottement. C'est alors que l'on pourra assister aux périodes de rémission déjà signalées.

FRÉQUENCE

La péricardite brightique est-elle une complication fréquente des néphrites subaiguës et chroniques ?

Les chiffres diffèrent d'une façon si étrange qu'il est difficile de se faire une opinion.

Les statistiques anglaises indiquent toutes une proportion élevée de péricardites d'origine rénale. Ainsi Dickenson donne ces chiffres :

27, 7 péricardites sur 119 cas de rein lisse ;

32, 8 péricardites sur 250 cas de rein granuleux.

Dans un tableau des causes de la péricardite dressé par Chamber (de Saint-Georges-Hospital), on trouve, sur 135 autopsies de sujets morts de péricardite, la mort causée :

36 fois par une lésion des reins, seule ou associée à des lésions cardiaques ;

18 fois, par une affection cardiaque avec hydropisie ;

18 fois, par une pyohémie ;

18 fois, par une pneumonie ;

35 fois, par des maladies diverses.

Un auteur américain, A.-J. Taylor, prétend que le mal de Bright produit la péricardite deux fois et demie plus souvent que toutes les autres maladies réunies et plus souvent, de beaucoup, que le rhumatisme articulaire ; il arrive à la proportion invraisemblable de 1 péricardite pour 3 néphrites chroniques.

Les auteurs allemands signalent, eux aussi, la fréquence relative de la péricardite secondaire aux néphrites chroniques. Bühl donne 35/100, Bamberger 14/100, Wagner 14/150.

Les statistiques de Frerichs et Duchek sont en désaccord, cependant, avec les derniers chiffres relevés. Ainsi, le premier analyse 292 cas de néphrite interstitielle et note 13 péricardites ou 4 0/0. Avec Duchek, la proportion n'atteint pas même 1 0/0; une péricardite pour 89 néphrites chroniques.

Enfin, Rosenstein arrive aux mêmes conclusions : deux péricardites pour 120 cas d'atrophie granuleuse des reins.

Les auteurs français s'accordent à souligner la rareté des complications péricardiques au cours des affections rénales. Rayer analyse les observations de Bright et ne trouve, sur 200 cas de néphrites diverses, qu'une seule péricardite dont le développement puisse être subordonné, sans aucune discussion, à la lésion rénale ; il en ajoute deux cas personnels, mais tout en insistant sur la rareté de cette lésion. Becquerel pratique 109 autopsies de malades morts urémiques et arrive au chiffre de 3 péricardites seulement pour 100. Leudet plaide cette même conclusion et dresse une statistique personnelle de 36 cas de péricardite secondaire ; la lésion causale fut, une seule fois, une néphrite. Enfin, Keraval, dans sa thèse inaugurale, donna le chiffre de 6 0/0 ? sur 51 cas de lésions rénales, dont 18 de néphrites interstitielles, il avait trouvé 4 péricardites attribuables à cette cause.

En résumé, si l'on compare entre elles les diverses statistiques, on reste frappé des écarts considérables qui existent dans leurs chiffres, et l'on se demande comment une enquête, poursuivant le même objectif aboutit, ici, à 2 péricardites, pour 100 (Leudet) ; là, à 30 pour 100 (Bühl).

Pareille divergence ne s'explique que par les différences d'interprétations apportées par chacun dans la pathogénie des lésions de la péricardite secondaire. Or, les éléments font

défaut pour rectifier les chiffres donnés. Les auteurs fournissent des statistiques brutales, sans commentaires, aucun ne précise les conditions qui ont présidé à l'inflammation du péricarde.

Il nous reste, pour terminer ce chapitre, à étudier deux questions intéressantes : la proportion de péricardites comparée à celle des localisations inflammatoires portant sur les autres séreuses dans le mal de Bright ; en second lieu, l'influence prédisposante que pourrait exercer sur son développement telle variété de néphrite de préférence aux autres.

La péricardite est, sans conteste, de beaucoup, la plus rare des inflammations qui frappent les séreuses au cours des affections rénales ; les statistiques s'accordent à le prouver.

D'après Taylor, la péricardite n'occupe que le quatrième rang comme fréquence, cédant le pas à l'encéphalite, à la pneumonie, à la pleurésie ; après elle, il place la méningite et la péritonite.

Sur les 292 observations analysées par Frerichs, on trouve :

27 pneumonies,
38 pleurésies,
33 péritonites,
13 péricardites.

Rosenstein, enfin, d'après 114 observations personnelles, établit la gradation suivante :

20 pneumonies,
19 pleurésies,
10 péritonites,
8 péricardites.

Quant à la lésion rénale qui provoque le plus aisément une réaction inflammatoire du côté du péricarde, les auteurs sont unanimes à incriminer la néphrite chronique et surtout la néphrite atrophique, dont l'expression anatomo-pathologique est le petit rein rouge, le rein contracté et granuleux ; elle seule,

détruisant l'organe à petits pas, crée les conditions humorales favorables à l'éclosion de la péricardite. La néphrite aiguë, frappant un organe vierge de toute lésion, provoque très rarement les lésions du côté de la séreuse extra-cardiaque. La néphrite parenchymateuse, dit Lecorché, donnerait moins fréquemment lieu à la péricardite, puisque, sur 100 cas de néphrite de cet ordre, on aurait constaté 2,5 cas de péricardite, tandis que sur 100 cas de néphrite interstitielle, on aurait trouvé 23,5 observations. Keraval a réuni les lésions relevées du côté des reins dans cette liste, où nous lisons, par ordre de fréquence :

Néphrite interstitielle,

Néphrite épithéliale,

Dégénérescence amyloïde,

Néphrite calculeuse.

Très rarement, néphrite tuberculeuse ou tout autre néoplasme rénal.

Il relate 15 cas personnels ; tous, un seul excepté, portent sur des reins atteints de néphrite interstitielle ; le cas exceptionnel appartient à une dégénérescence kystique. Dans les 5 cas de Banti et Beco, on retrouve la fibrose artério-glomérulaire ; dans un cas personnel, nous avons affaire à des reins blancs granuleux, de dimensions normales, mais le microscope décelait une transformation scléreuse, généralisée à tout le système glomérulaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cette péricardite aiguë brightique est surtout une péricardite séro-fibrineuse. A l'ouverture du péricarde, on trouve une quantité de liquide variant entre 100 grammes et un demi-litre d'une sérosité plus ou moins transparente, quelquefois trouble, parfois aussi hémorragique.

L'examen microscopique de la sérosité y décèle des cellules endothéliales desquamées, des globules blancs et des filaments de fibrine.

Dans les cas les plus intenses, les deux feuillets du péricarde sont tapissés, sur leur surface entière, d'une couche de fausses membranes formées de stratifications fibrineuses; le péricarde prend l'aspect vilieux, velvétique, caractéristique, avec travées limitant des logettes qui rappellent les alvéoles d'une ruche d'abeilles. Le maximum de lésions s'observe à la base du cœur et sur le pourtour des gros vaisseaux qui en partent; c'est à ce niveau aussi que le processus est le plus âgé: les néomembranes y sont épaisses, adhérentes, le plus souvent organisées, avec vaisseaux embryonnaires sillonnant les cloisons alvéolaires; fréquemment il y a symphyse du péricarde; de forts tractus unissent les feuillets de la séreuse, de préférence au niveau du cul-de-sac aortique. Puis, au fur et à mesure que l'on se rapproche de la pointe du cœur, l'inflammation diminue d'intensité, les néomembranes diminuent d'épaisseur, deviennent moins adhérentes, molles et se lais-

sent détacher sous une douce traction ; il n'y a pas encore d'organisation, mais la couche fibreuse sous-endothéliale se montre très congestionnée, parcourue de nombreuses arborisations vasculaires. Au niveau de la pointe, elle devient très discrète ; parfois, on ne constate que du dépoli de la séreuse, les cellules endothéliales sont tombées et la surface du cœur n'est, alors, recouverte que par un mince agglutinat fibrineux. La symphyse des deux feuillets peut être étendue à toute la hauteur du péricarde, mais l'adhérence est toujours récente et facilement rompue.

Dans les deux cas rapportés aux observations I et II, il existait à la surface du péricarde un pointillé hémorragique et des néomembranes disposées sous forme de réticulum ou d'un pointillé blanes, surtout au niveau de l'aorte et de la face antérieure des oreillettes. Sur le réticulum peu adhérent, étaient disséminées, pour l'observation I, plusieurs plaques, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, plus épaisses, assez fortement adhérentes, à surface rugueuse et d'aspect langue de chat. Plus bas, l'épicarde était légèrement dépoli et l'on trouvait sur la face antérieure du ventricule gauche, à un doigt de la pointe, une plaque de 3 millimètres d'épaisseur, stratifiée, langue de bœuf. A ces plaques épicaudiques, faisaient exactement vis-à-vis, sur le péricarde pariétal, des plaques de même structure et de même étendue.

L'épaississement chronique du péricarde avec opalescence de cette membrane a été noté dans les deux premières observations. Il avait été noté aussi par Rayer, par Merklen, mais c'est là une lésion ancienne. Il est bon d'insister sur ce fait qu'il s'agit, dans tous les cas, d'une péricardite aiguë et nettement proliférante. On doit y ajouter un élément anatomique important : c'est le piqueté hémorragique surtout marqué au niveau du cul-de-sac dans les points qui avoisinent les fausses membranes et dans les néomembranes elles-mêmes. Dans cet

ordre d'idées, nous devons indiquer l'observation de péricardite hémorragique de Lasekrouille, et Letulle a noté, dans un cas, une véritable pachy-péricardite, avec formation d'un hématome dans l'intérieur des fausses membranes.

L'étude histologique de l'observation première a permis à M. Bosc de retrouver le processus bien connu de la péricardite aiguë fibrineuse typique. Dans les points où il n'existait qu'un dépoli de la séreuse, on a noté simplement la chute de l'endothélium, et l'exagération de la vascularisation de la couche fibreuse épaissie du péricarde. Au niveau des néomembranes mollasses et peu adhérentes, la couche profonde du tissu conjonctif renfermait des vaisseaux dilatés, gorgés de globules rouges et d'un nombre accru de globules blancs. Dans la couche la plus superficielle, il existait une hyperdiapédèse accentuée avec hypertrophie des cellules et des noyaux de tissu conjonctif et des cellules endothéliales des espaces lymphatiques. La fausse membrane s'insérait à la surface du péricarde sous forme de colonnettes fibreuses, irrégulières, rejoignant des lamelles superposées de fibrine. Les logettes limitées par ces travées renfermaient des globules blancs mono ou polynucléaires et des cellules épithéliales.

Au niveau des plaques de fausses membranes, épaisses, adhérentes, langue de bœuf, il existait une couche épaisse de fibrine, divisée en blocs irréguliers adhérant intimement à un péricarde dépouillé de tout épithélium; dans la partie profonde, on constatait des anfractuosités, des cavités vides ou renfermant des débris de cellules ou de globules blancs. Les vaisseaux du tissu conjonctif péricardique étaient dilatés, diapédésés; des vaisseaux capillaires nombreux, tortueux, dilatés en boudin, remplissaient, pour ainsi dire, la partie superficielle du tissu péricardique et venaient affleurer à la surface d'adhérence de la néomembrane. Les espaces interfasciculaires, distendus, renfermaient de nom-

breux leucocytes. Les cellules fixes du tissu conjonctif présentaient des noyaux énormes, clairs, dont la prolifération était des plus manifestes au niveau des fibres de la surface.

Chez ce malade, la lésion n'avait pas atteint un stade plus avancé ; mais, lorsque la lésion est plus ancienne, il se fait une véritable organisation de l'exsudat par néoformations vasculaires dans la masse fibrineuse et par prolifération des cellules fixes interstitielles et des endothéliums vasculaires. Il s'établit ainsi une circulation anastomotique entre les deux feuillets par l'intermédiaire d'une bande conjonctive et l'on aboutit à la symphyse.

Quelques mots, enfin, sur les lésions concomitantes que l'on peut relever du côté de la plèvre et du cœur. On peut observer des adhérences entre le péricarde et la plèvre gauche ; plus souvent, on constatera un épanchement pleurétique du même côté, de moyenne abondance. Le cœur sera gros, hypertrophié, surtout dans son ventricule gauche. On pourra relever, à côté des lésions de la péricardite, une altération des appareils valvulaires ou bien des plaques d'aortite aiguë ou chronique, qui expliqueraient l'extension de l'inflammation à la séreuse extra-cardiaque ; mais les cas sont assez nombreux où l'autopsie montre, avec une péricardite généralisée, un endocarde sain, les valvules intactes et une aorte dont la membrane interne est souple et lisse.

PATHOGÉNIE

C'est à R. Bright que revient le mérite d'avoir signalé, pour la première fois, le rapport qui pouvait exister entre les néphrites chroniques et l'inflammation récente du péricarde. Il fut frappé, au cours de nombreuses autopsies de malades qui avaient présenté, durant leur vie, des urines albumineuses, de la coïncidence fréquente des deux ordres de lésions, et pensa qu'il y avait là plus qu'un rapprochement de hasard. Dans un second mémoire, il fut plus affirmatif, et conclut hardiment à la relation de cause à effet entre l'affection rénale et la péricardite. Bright avait attiré, sur ce fait, l'attention des auteurs ; de nombreuses observations, tant en France qu'à l'étranger, confirmèrent la remarque du clinicien anglais et cette complication des néphrites subaiguës et chroniques devint bientôt une donnée classique.

Mais, si l'accord se fit unanime sur le terrain clinique et anatomo-pathologique, les auteurs se divisèrent dès qu'il s'agit de fixer la pathogénie de la péricardite brightique et de préciser les liens qui unissaient les lésions du rein et celles de la séreuse extra-cardiaque. Les uns voulaient la péricardite fonction de la dégénérescence rénale, engendrée sous sa seule influence, grâce à l'adultération sanguine, à l'altération humorale, qui provoquaient, du côté du péricarde, une irritation inflammatoire. Les autres la considéraient comme une simple complication accidentelle, développée au cours ou à la fin d'un

état cachectique, sans lien direct avec la dyscrasie urémique. Toutes les maladies du cadre nosologique peuvent se trouver associées au mal de Bright ; pourquoi la péricardite échapperait-elle à cette loi ?

Depuis cette époque, la pathogénie de cette complication des néphrites à longue évolution fut remise en discussion à maintes reprises. Au lendemain de chacune des grandes découvertes scientifiques, depuis Bright, en pathologie générale, le débat se ranimait ; chaque parti mettait à profit, pour le plus grand bien de sa cause, les armes nouvelles qui lui étaient fournies.

Nous allons suivre les différentes étapes de cette polémique, exposer les arguments mis en avant par les unicistes et par les dualistes, puis nous essayerons, en conciliant les deux théories, d'arriver à une conclusion.

Bright ne s'était pas contenté, nous l'avons dit, d'appeler l'attention sur la coexistence des deux ordres de lésions ; il avait posé la question de pathogénie et, dans un second mémoire, s'était franchement déclaré en faveur de la péricardite dyscrasique liée aux altérations sanguines. L'auteur anglais mettait en relief la marche différente des deux maladies, chronique pour la néphrite, nettement aiguë pour la péricardite, ainsi que le prouvaient la mollesse des néomembranes et la vascularisation de la séreuse ; celle-ci représentait l'aboutissant de celle-là. La désorganisation granuleuse du rein, disait Bright, agit grâce aux changements opérés dans le sang, qui devient un stimulus trop énergique pour les contractions du cœur, irrite, jusqu'à les enflammer, les deux séreuses intra et extra-cardiaques. Il expliquait, en effet, à l'aide du même processus, les lésions de l'endocarde constatées parfois à l'autopsie.

La théorie de Bright fut acceptée avec enthousiasme par les auteurs anglais. Blackall et Gregory, Taylor et Christison,

l'adoptèrent sans conteste ; l'un d'eux pousse même l'idée à l'extrême et en arrive à dire que la néphrite chronique produit la péricardite plus souvent que les autres affections.

En France, la pathogénie humorale ne trouve pas d'aussi fervents adeptes ; elle fut accueillie avec beaucoup de réserve. Rayer soumet à une critique serrée les observations de Bright et n'accorde l'épithète de brightiques, au sens pathogénique du mot, qu'à un très petit nombre de péricardites relatées par lui ; il déclare même n'en trouver qu'un seul cas indiscutable. Du reste, la question est délicate à trancher ; la conception défendue par le médecin anglais se réduit, en somme, à une simple hypothèse, et il est très difficile pour Rayer de distinguer les cas où se vérifie l'idée de Bright de ceux où la péricardite se développe à la suite d'autres lésions cardiaques plus anciennes.

Leudet confirme les conclusions de Rayer, rejette la péricardite engendrée par l'urémie et donne une statistique personnelle de 36 cas de péricardite secondaire ; une seule fois, cette lésion s'était développée au cours d'une néphrite albumineuse.

Raynaud formule les mêmes réserves ; il admet bien la possibilité d'une péricardite dyscrasique, résultant d'une aduultération sanguine au cours de cachexies diverses ; mais les auteurs anglais ont considérablement exagéré l'importance du mal de Bright comme facteur étiologique des péricardites, rôle d'ailleurs nullement démontré.

Lancereaux et son élève Keraval furent, en France, les seuls défenseurs de la théorie urémique de la péricardite brightique.

La pathogénie de l'intoxication elle-même par insuffisance de l'élimination rénale était devenue moins obscure ; on avait constaté la présence dans le sang de certains principes que l'on regardait comme facteurs de l'empoisonnement urémique. Wilson incriminait l'urée ; plus récemment, Frerichs l'attribuait

à la présence en excès de carbonate d'ammoniaque ; d'autres substances albuminoïdes, la créatine, la créatinine, venaient d'être isolées. Aussi, Lancereaux, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, plaçant les péricardites, les groupe sous deux chefs : les unes, propagation par contiguïté de l'inflammation d'un organe voisin ; les autres surviennent au cours des maladies où le sang se trouve altéré par des substances étrangères, alcool, urée, et par suite, ajoute-t-il, il y a lieu de supposer que c'est à l'irritation déterminée par ces corps, composés chimiques, que doit être rattachée la péricardite brightique.

Avec Keraval, nous assistons aux premiers efforts tentés dans la voie expérimentale pour vérifier la théorie de la péricardite dyscrasique. Il injecte de l'urée et du carbonate d'ammoniaque dans le péricarde et dans les veines de chiens sains ou rendus préalablement urémiques par la ligature des uretères. Or, jamais il n'arriva, par ce procédé, à provoquer de réaction inflammatoire du côté de la séreuse. Ce résultat n'a pas lieu de nous surprendre aujourd'hui que nous sommes mieux renseignés encore sur la complicité de l'intoxication urémique. En résumé, le travail de Keraval ne fait pas faire un pas à la question.

Féré cite une observation de péricardite aiguë séro-fibrineuse chez une femme de 77 ans, dont la vessie et les reins étaient remplis de graviers phosphatiques, avec abcès miliaires dans le parenchyme rénal ; ce sont, d'après lui, les lésions rénales qui occasionnent l'altération sanguine et semblent jouer le plus grand rôle dans l'éclosion de la péricardite sénile.

Mais Lejard, prenant comme sujet de thèse inaugurale cette dernière question et étudiant les rapports que la péricardite peut affecter avec les scléroses du rein, se montre peu favorable aux idées plaidées par Keraval et demande des arguments plus convaincants.

Entre temps, la discussion était rentrée dans une phase nou-

velle avec l'avènement de la bactériologie, qui bouleversait de fond en comble la pathogénie des affections aiguës. A la base de tous les processus fébriles se trouvait un micro-organisme, agent causal de la maladie. La péricardite brightique, elle aussi, devait-elle bénéficier de cette nouvelle donnée et se trouver ramenée à une simple complication infectieuse ?

Ainsi le pensèrent Lecorché et Talamon, qui, les premiers, portèrent le débat sur ce terrain. Ils firent table rase des idées admises jusqu'alors et déclarèrent franchement ne voir dans la péricardite brightique qu'une infection comparable aux broncho-pneumonies, aux pleurésies aiguës, qui jugent parfois la même maladie, une néphrite à longue évolution. Pour eux, elle n'est que l'aboutissant d'une inflammation partie d'un organe voisin, très souvent, de la plèvre ou du poumon.

Dans d'autres cas, cette péricardite représenterait un épisode des lésions inflammatoires chroniques relevées à l'autopsie du côté de l'endocarde, du muscle lui-même, ou bien du côté de l'aorte ; et ils donnaient comme preuve de cette interprétation la localisation intense du processus au cul-de-sac aortique de la séreuse. L'adulération des humeurs, le processus d'artério-sclérose généralisée peuvent jouer un rôle en créant l'état de cachexie, de marasme, qui favorise l'envahissement microbien. Mais l'infection domine la scène et la commande.

Lecorché et Talamon n'apportaient à l'appui de leur thèse, aucun résultat bactériologique ; ils proposaient une interprétation, séduisante il est vrai, parfaitement conforme aux nouvelles idées ; il manquait la vérification microscopique.

Banti, professeur à l'Institut anatomo-pathologique de Florence, la même année, dans une étude sur l'étiologie de la péricardite en général, rapporte un cas d'inflammation avec néomembranes du péricarde où l'examen bactériologique complet fut fait : examen extemporané, examen de cultures ensc-

mencées avec le liquide, recherche des microbes sur des coupes, et cela sans résultat aucun. L'auteur, malgré l'objection qui lui fut adressée, à savoir que les bactéries pouvaient avoir disparu de l'exsudat alors qu'il l'avait examiné, conclut en disant que la bactériologie a fait banqueroute et qu'il se porte défenseur de la théorie ancienne.

Merklen, en 1892, dans la *Semaine médicale*, relate une observation de péricardite brightique, typique, diffuse, généralisée; l'examen bactériologique fut encore négatif.

En 1894, Banti revient à l'assaut, et, après avoir cité deux autres cas personnels, où il chercha, mais en vain, par tous les moyens usités, à déceler la présence de micro-organismes dans l'exsudat, se range plus nettement encore aux idées de Bright. Il rappelle que certaines substances chimiques, comme la térébenthine, le nitrate d'argent, provoquent sur les tissus vivants une réaction inflammatoire qui peut aller jusqu'à la suppuration; pourquoi ne pas admettre qu'au cours d'urémies graves, l'intoxication sanguine soit assez profonde pour susciter, du côté du péricarde, une irritation exsudative et proliférative? la prédisposition morbide, soit héréditaire, soit acquise, explique, pour lui, la localisation du processus sur le péricarde, alors que les autres organes sont respectés.

Jusqu'alors Banti s'était maintenu sur le terrain de la théorie; mais, convaincu du bien fondé de ses vues, il demande à l'expérimentation de les vérifier. Il rend urémiques des lapins, les uns par une néphrectomie double, les autres par la ligature des uretères; les premiers succombent vingt-quatre heures après, les autres, quatre-vingt-dix heures après; à l'autopsie il n'y avait pas trace de péricardite. Dans une autre série d'expériences, il dénude aseptiquement le péricarde et cautérise les deux feuillets avec un fil de platine chauffé au rouge; puis, le lendemain, il procède, chez les uns, à la néphrectomie bilatérale, chez les autres, à la ligature des uretères; il trouve,

à l'autopsie, une péricardite séro-fibrineuse ; à l'examen microscopique, absence de tout microbe et lesensemencements restent stériles.

Banti, en chercheur consciencieux, fait la contre-expérience : il cautérise aseptiquement le péricarde sans ligature d'uretère ni néphrectomie préalables. Une péricardite séro-fibrineuse se développe, dont l'exsudat se montre vierge de tout micro-organisme. La conclusion suivante s'imposait : l'intoxication urémique favorise le développement et l'extension de la péricardite, mais ne la crée pas. Banti devait reconnaître l'incertitude dans laquelle les résultats de ses expériences le laissaient ; mais, loin de s'avouer vaincu, il les dénature et les accommode à sa conception. Chez les animaux rendus urémiques, nous dit-il, l'épanchement intra péricardique, jamais considérable, s'est montré cependant plus abondant que chez les lapins dont il avait simplement cautérisé le péricarde, remarque d'autant plus intéressante, que les premiers avaient succombé vingt-quatre heures après la néphrectomie, et que les autres avaient été sacrifiés cinquante heures après la cautérisation. Banti exagère singulièrement l'importance de cette constatation ; il veut en tirer un argument décisif qui doit assurer le triomphe de sa théorie, et n'y voit que l'influence primordiale exercée sur la péricardite par la lésion rénale. Jamais, fait remarquer le professeur de Florence, l'épanchement de liquide dans le péricarde ne fut aussi riche que celui que l'on observe chez le brightique, mais il ajoute aussitôt que les lapins soumis à la ligature des uretères, après cautérisation de la séreuse, ne vécurent jamais plus de six à sept jours après le début de l'expérience ; et s'il avait pu provoquer chez eux une urémie chronique, la réaction inflammatoire du côté du péricarde eût été, à n'en pas douter, aussi violente que chez l'homme.

Beco s'efforce de concilier la théorie infectieuse avec l'ab-

sence de microbes signalée par ses devanciers. Il part d'une observation personnelle de péricardite brightique dont il fit, sans résultat, l'examen bactériologique ; mais il trouve dans la rate et dans le sang du malade le bactérium coli commune ; il en conclut que ce sont les toxines sécrétées par ce microbe qui provoquent l'inflammation de la séreuse et cite, à l'appui de cette nouvelle interprétation, les expériences de Charrin, qui produit par infection sous-cutanée de toxines pyo-cyaniques l'inflammation des membranes séreuses.

Des expériences de Bosc, il résulte que l'on peut produire, en effet, des lésions des séreuses à la suite d'injection de toxines ; mais ce sont des vaso-dilatations avec ecchymoses et épanchement de liquide séreux ou séro-sanguinolent.

Mais il n'a jamais vu se produire dans les séreuses, après l'injection aseptique de toxines dans le sang, une inflammation avec prolifération, telle une péricardite fibrineuse généralisée.

Du reste, Banti lui-même, revint sur la question et, en 1895, dans un nouvel article du *Centralblatt*, il donne la riposte à Beco ; il conteste toute valeur aux conclusions de Charrin et n'admet pas qu'un microbe puisse, par ses seules toxines, susciter une réaction proliférative du côté des tissus vivants. Au cas de Beco, il en oppose deux autres, où il ensemença le sang et la pulpe splénique.

Toutes les cultures restèrent stériles ; des animaux furent injectés avec du liquide provenant de l'exsudat et ne manifestèrent aucun signe d'infection.

Banti regarde le fait de Beco comme une exception, et si celui-ci a constaté la présence du bactérium coli commune, il ne doit y voir que le résultat d'un envahissement agonique ou cadavérique de ce microbe. La théorie de l'inflammation toxique du péricarde chez les brightiques reste la plus conforme à l'observation.

Dessy, élève de Banti, dans un article de la *Riforma medica*,

défend l'opinion de son maître et plaide l'inflammation de nature urémique ; relevant à l'autopsie d'un brightique, outre des lésions de péricardite récente, quelques végétations sur le bord libre de la mitrale, il va jusqu'à attribuer leur développement à la dyscrasie d'origine rénale. Enfin, il y a peu de temps encore, Fischer dans une thèse de Lyon, concluait, sous l'inspiration du professeur Renault que « la péricardite brightique ne semble pas due à la prolongation d'une inflammation de voisinage.... On n'a jamais pu déceler le moindre micro-organisme dans l'exsudat péricardique ».

« Les toxines urinaires ordinaires retenues dans l'organisme en vertu de l'insuffisance rénale ne peuvent, à elles seules, déterminer son apparition. Il faut, outre l'état dyscrasique créé par le brightisme, accentué quelquefois par l'urémie, un lieu de moindre résistance, qui consiste en une myocardite préalable. La péricardite et cette myocardite répondent donc à deux modalités de l'empoisonnement cardiaque dans l'insuffisance rénale ».

Le problème était donc encore à résoudre et nous n'étions guère plus avancés, il y a quelques mois, qu'au temps de Bright, lorsque, le 28 septembre 1898, Bosc, publie la première observation de péricardite aiguë chez un brightique avec autopsie et examen bactériologique positif ; et, à ce propos, il réfute d'abord la théorie de Banti.

L'intoxication de l'urémie, peut-elle aboutir à la péricardite proliférante ?

On observe fréquemment à l'autopsie des vieux brightiques, des phénomènes d'inflammation chronique légère : épaississement avec opalescence du péricarde, de la pie-mère, de la plèvre.

L'expérimentation est capable de reproduire des lésions de cet ordre chez les animaux ; nous les avons constatées chez des lapins auxquels on injecte chroniquement des doses non

mortelles d'urine dans les veines. *L'intoxication chronique déterminée par les poisons retenus dans le sang peut donc nous expliquer les lésions inflammatoires chroniques des vieux brightiques* ; ce sont là, à proprement parler, les véritables manifestations sur les séreuses de l'auto-intoxication d'origine rénale ; mais jamais, ni avec l'urée, ni avec le carbonate d'ammoniaque ou la créatinine, ni avec l'urine, on n'observe cette inflammation séro-fibrineuse aiguë que nous venons d'étudier sous le nom de péricardite urémique ou péricardite des brightiques.

Les expériences de Banti ne peuvent pas être données comme démonstratives, car la lésion est identique chez les lapins sains et chez les lapins urémiques ; mais il y a une autre raison, c'est que, devant toute cause d'inflammation aiguë agissant même aseptiquement, les tissus du lapin réagissent d'une manière toute particulière, il se fait un processus fibrineux très intense, avec production de liquide.

Quelle est donc la nature de cette péricardite brightique ?

D'après les observations de Bosc, le processus aigu séro-fibrineux, hémorragique, de la péricardite brightique rappelle tous les caractères des infections à pneumocoques des séreuses. C'est ce qui résulte des constatations faites à l'autopsie du sujet de l'observation I, rapportée à notre chapitre d'anatomie pathologique.

En effet, l'étude de nombreuses coupes de néomembranes à leurs différents stades révéla l'existence de micro-organismes, ayant la forme et les réactions colorantes du pneumocoque.

Mais un fait important à noter, c'est que les pneumocoques étaient en très petite quantité et disposés par petits groupes très éloignés dans la partie profonde des fausses membranes et dans le tissu conjonctif sous-péricardique œdématisé.

La coexistence d'une pleurésie, d'une congestion pulmonaire,

d'un engouement, d'une hépatisation rouge ou grise, avec la péricardite et l'urémie, permettait déjà de penser que le pneumocoque pouvait jouer un rôle pathogénique dans les péricardites survenant au cours de l'urémie. Malheureusement, dans cette observation I, l'examen bactériologique du poumon, qui eût été d'un grand intérêt, n'a pu être pratiqué. Mais on sait que si on étudie les engouements, les hépatisations, les simples congestions pulmonaires, survenant à la période terminale des maladies cachectisantes, il s'agit, dans la grande majorité des cas, d'une infection produite par le pneumocoque.

De toutes ces considérations, *Bosc conclut que la péricardite urémique paraît devoir être considérée comme inflammation aiguë fibrineuse, d'origine pneumococcique*, allant d'ordinaire avec une infection pulmonaire de même nature. Grâce à cette infection surajoutée, il nous est permis d'expliquer ces endocardites, ces aortites aiguës, végétantes, qui évoluent parallèlement à la péricardite, et que les théories dyscrasiques ou toxiques sont impuissantes à expliquer,

Ces premières conclusions recevaient, peu de temps après, leur confirmation, et une nouvelle observation de péricardite brightique demeurée latente (observat. II) permettait de retrouver les mêmes lésions d'autopsie et de faire des constatations bactériologiques identiques.

Est-ce à dire que le pneumocoque doive être considéré comme l'agent unique de ces péricardites ? Ne peuvent-elles pas être sous la dépendance d'autres micro-organismes possédant le même mode d'action ? Le pneumocoque agit, en somme, ici, non pas comme agent spécifique, mais simplement comme un agent d'infection secondaire sur un organe surmené, en état de moindre résistance. Pourquoi les autres agents ordinaires d'infection secondaire ne seraient-ils pas susceptibles d'agir de même ?

C'est à cette idée que répondent les observations de Baillet qui, tout récemment, en janvier 1899, publiait, dans le *Journal des Praticiens* trois nouvelles observations de péricardite urémique, dans lesquelles l'examen bactériologique du liquide péricardique décèle la présence, deux fois du coli bacille, une fois du streptocoque. Nous avons relaté ses observations, en voici les conclusions :

« Nous ne connaissons pas, dit-il, la pathogénie de la péricardite des deux premières observations ; l'inflammation aiguë, fibrineuse, était, d'étendue et d'aspect, identique à celle de la troisième observation ; mais nous ne sommes pas autorisé à attribuer sa production au coli bacille, dont la présence résulte probablement d'un envahissement *post mortem* ».

« Quant à la troisième observation (ici V), le résultat des examens et des cultures du liquide péricardique et du sang du ventricule gauche, enfin, l'inoculation au lapin, établissent nettement la présence et la virulence du streptocoque, à qui l'on peut attribuer encore, avec vraisemblance, la production de l'érythème généralisé apparu quatre jours avant la découverte de la péricardite. »

Ainsi, sur les trois cas de Baillet, un seul, le troisième, mérite d'être considéré comme positif. Quant aux deux autres cas, leur examen bactériologique n'a pas été aussi concluant, il est vrai, mais l'affection à présenté, chaque fois, une évolution clinique analogue, et, à l'autopsie, des lésions de même nature.

Donc, d'après lui, « les péricardites urémiques ne constituent pas un groupe défini, ainsi qu'on l'avait tout d'abord prétendu. Les néomembranes rencontrées dans toutes les autopsies et recouvrant principalement le feuillet viscéral sont les témoins d'une infection secondaire variable.

Du groupe de péricardites supposées toxiques parce que leur origine infectieuse n'avait été établie dans aucun cas,

il faut donc distraire les péricardites infectieuses secondaires multiples. Il convient de désigner ces dernières sous le nom de péricardites infectieuses pneumococciques (Bosc), streptococciques, colibacillaires ? (Baillet) des urémiques ou des brightiques et de mettre fortement en doute l'existence des péricardites fibrineuses, qui seraient la conséquence directe et exclusive de l'intoxication urémique. »

La théorie de Talamon et Lecorché avait donc du vrai.

Il est d'observation presque quotidienne, en effet, d'assister, au cours des affections chroniques, à l'éclosion d'une phlegmasie pulmonaire qui juge la situation ; le malade atteint de suppurations osseuses prolongées, le diabétique, le paralytique général, viennent le plus souvent se heurter à une maladie infectieuse qui les emporte rapidement ; bref, sur un organisme cachectique, impuissant à se défendre contre les germes du dehors, l'infection se développe rapidement mortelle. Il est permis de raisonner par analogie, et de ramener la péricardite des brightiques à la diphtérie terminale de l'enfant coxalgique, à la broncho-pneumonie du vieillard.

Mais Lecorché et Talamon étaient peut-être allés un peu trop loin lorsqu'ils faisaient cette complication toujours secondaires soit à une phlegmasie pulmonaire, soit à une inflammation chronique de l'endartère, du myocarde lui-même ou de l'aorte ; ils incriminent surtout l'aortite aiguë ou subaiguë, évoluant au cours de l'artérite chronique généralisée de l'artério-sclérose ; ainsi s'expliquerait le maximum des lésions de péricardite à la base du cœur.

S'il n'est pas douteux que l'on ait noté la coexistence fréquente de phlegmasies pulmonaires, aortiques, etc..., il n'en est cependant pas toujours ainsi. Les observations de Baillet renferment cette remarque intéressante qu'il n'y eut, dans aucun de ses trois cas, de lésion infectieuse du poumon ou de l'endo-

carde. Il signale, il est vrai, un œdème énorme du poumon, qu'il attribue, avec Huchard, à l'irritation du plexus de la base du cœur, mais il ne lui reconnaît aucun caractère phlegmasique permettant de penser que la lésion infectieuse du péricarde ait pu être précédée d'une lésion identique du poumon. D'autres auteurs avaient déjà fait cette remarque et de même qu'il pouvait ne pas exister de phlegmasie de la plèvre et du poumon, de même l'examen du muscle cardiaque et de ses appareils valvulaires était resté souvent négatif.

Voilà donc soulevé le problème de savoir si les péricardites sont dues à l'extension d'une infection d'un organe voisin, ou si elles ne peuvent pas être le résultat d'une détermination directe sur le péricarde d'une infection survenue dans un mal de Bright. Il résulte du dépouillement des observations que le processus d'extension permet d'expliquer le plus grand nombre des péricardites, mais il ne paraît pas possible d'en faire une condition nécessaire pour le développement de la péricardite aiguë des brightiques.

Dans cette hypothèse d'une réaction proliférative se localisant d'emblée sur la séreuse, peut-être faut-il admettre que, de même que tout organe surmené devient un *locus minoris resistentiæ*, et appelle l'infection, de même le cœur des brightiques, obligé de lutter contre la fibrose artério-glomérulaire s'hypertrophie et accélère ses contractions ; il bat plus souvent et surtout plus fort, plus énergiquement. Il en résulte, pour le péricarde, véritable synoviale du cœur, un surmenage réel ; les surfaces de contact des feuillets sont plus étendues, les frottements plus intenses, plus violents. L'infection profite de cette défaillance organique pour s'installer.

C'est d'ailleurs là une question qui ne peut être tranchée *a priori* et qui nécessite de nouvelles recherches bactériologiques portant à la fois sur le péricarde, les organes voisins (plèvre, poumon, aorte, cœur) et le liquide sanguin.

Ces recherches devront être faites alors même qu'il n'existe pas du côté du poumon, par exemple, des lésions phlegmasiques intenses (pneumonie broncho-pneumonie). Dans les poumons œdématisés et congestionnés des urémiques, des colonies microbiennes peuvent pulluler sans entraîner la formation de foyer inflammatoire franc et se propager au péricarde.

DÉFINITION

Nous avons maintenant tous les éléments nécessaires pour donner une définition aussi précise et aussi complète que possible de la péricardite aiguë des brightiques.

C'est une péricardite aiguë, à symptomatologie insidieuse, en partie il est vrai, parce qu'elle est peu recherchée, caractérisée au point de vue anatomique par un processus séro-fibrineux absolument identique à celui des péricardites phlegmasiques. Au point de vue pathogénique, elle ne nous paraît pas pouvoir être interprétée comme un processus d'origine toxique (brightisme, urémie), mais comme une péricardite infectieuse à microbes variables (pneumocoques, streptocoques), développée à la faveur de la cachexie brightique et le plus souvent de l'intoxication urémique. Cette infection doit être considérée comme étant ordinairement secondaire à une lésion inflammatoire microbienne de l'un des organes voisins. Cependant, certaines observations pourraient laisser penser à une localisation isolée de germes microbiens sur le péricarde.

En somme, la péricardite aiguë des brightiques est une péricardite séro-fibrineuse d'origine microbienne, primitive ou secondaire à l'infection d'un organe voisin, et dont le brightisme ou l'urémie ont simplement favorisé le développement.

PRONOSTIC

Il est un point sur lequel l'accord des auteurs devient unanime, nous voulons parler de la sévérité du pronostic de la péricardite brightique. Si elle occupe l'un des derniers rangs dans l'échelle de fréquence parmi les complications qui peuvent surgir au cours d'un mal de Bright, en revanche, elle prend une importance singulière dès qu'il s'agit de discuter l'avenir du néphritique porteur de cette lésion. Quand l'auscultation, méthodiquement pratiquée au cours d'une néphrite subaiguë ou chronique, fait percevoir, au niveau de la région précordiale, un bruit nettement diagnostiqué frottement de péricardite, il ne faut pas oublier la signification grave de cette constatation, même si le malade n'éprouve aucune douleur.

Le mal de Bright entre dans sa période terminale, c'est l'indice d'une fin prochaine, il faut s'attendre à l'éclosion des symptômes de l'urémie mortelle : attaques convulsives, coma terminal, vomissements incoercibles, ou bien œdème aigu ou suraigu du poumon.

Disons, pour terminer, que ce n'est pas la lésion de la séreuse en elle-même qui fait le pronostic sombre ; la péricardite n'est que la traduction d'une intoxication si profonde que la vie devient impossible, voilà pourquoi elle est grave.

TRAITEMENT

La sévérité du pronostic de la péricardite aiguë des brigh-
tiques frappe d'impuissance toute tentative thérapeutique cu-
rative.

La médication révulsive dirigée contre la péricardite, appli-
cation de ventouses sèches ou scarifiées, d'une vessie de glace
à la région précordiale, n'opposera qu'un bien faible obstacle
à l'extension du mal.

Bosc a signalé comme ayant été efficaces contre la dyspnée
les injections répétées d'éther.

La paracentèse ne trouve pas son indication puisque le pro-
cessus est surtout exsudatif.

On devra, de préférence, concentrer tout l'effort thérapeu-
tique sur l'intoxication urémique : lavements purgatifs, ven-
touses scarifiées au niveau des reins, saignée générale suivie
d'injection intra-veineuse d'eau salée.

On ne fondera pas, toutefois, grand espoir sur leur usage,
car, en outre de la lésion grave de la séreuse, existe une alté-
ration rénale profonde, bientôt incompatible avec la vie du
malade.

CONCLUSIONS

La péricardite aiguë des brightiques est une péricardite séro-fibrineuse déterminée par le développement sur le péricarde d'infections secondaires.

Les microbes trouvés jusqu'à aujourd'hui sont : le pneumocoque (Bosc), le streptocoque (Baillet) et peut-être le coli bacille. Les examens bactériologiques négatifs de plusieurs auteurs nous paraissent pouvoir être expliqués par la faible quantité des micro-organismes et la possibilité de leur mort lorsqu'il s'agit, par exemple, du pneumocoque.

Ces infections sont favorisées par le brightisme. Dans ces conditions, qu'il survienne ou non de l'urémie aiguë, le cœur devient un *locus minoris resistentiæ* et un point d'appel pour les infections.

L'infection du péricarde peut, dès lors, naître et se développer sans inflammation d'un organe voisin ; mais il paraît plus fréquent et aussi plus rationnel de la voir se développer consécutivement à des phlégmasies voisines, en particulier de l'appareil pulmonaire, dues aux mêmes agents infectieux.

La proportion de cette inflammation par rapport au nombre des néphrites au cours desquelles elle survient, est faible, même dans le cours de la néphrite interstitielle qu'elle accompagne plus volontiers.

Elle survient surtout à une période avancée de la néphrite interstitielle et le plus souvent en pleine urémie.

D'une symptomatologie presque toujours latente, elle offre pourtant deux signes importants : pendant la période de début, une dyspnée intense; pendant la seconde période, un frottement très bruyant.

Le pronostic est grave, on peut même dire fatal, non pas tant à cause de la péricardite elle-même que de l'intoxication profonde due à la lésion rénale.

Le traitement s'adressera à la fois à la lésion inflammatoire du péricarde et à la lésion rénale, mais on ne pourra guère compter sur son efficacité.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier, le 10 mars 1899.

Le Recteur :
ANT. BENOIST.

VU
Montpellier, le 10 mars 1899.

Le Doyen :
L. VIALLETON

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAILLET. — Journal des Praticiens, 28 janvier 1899.
- BAMBERGER. — Volkmann Samml. Klin. Vortr., 1878, n° 173.
- BANTI. — Ueber die OEtologie der Pericarditis, Deuts. med. Wochens, 1888.
- Ueber uræmische Pericarditis, Centralblatt f. Allg. Path. 1894.
- Ueber die OEtologie der Pericarditisuræmica, Centralbl., 1895.
- BECO. — Ueber die OEtologie der Pericarditis uræmica, Centralblatt f. Klin. Med., 1894.
- BECQUEREL. — Séméiotique des urines, Paris, 1841.
- BELLINGHAM. — On diseases of the heart, t. II, page 296.
- BRIGHT. — London of medical cases, London, 1827,
- id. 1830.
- BOSC. — De la Péricardite des brightiques, Presse médicale, 28 septembre 1898.
- BUHL. — Mittheil., a. d. pathol. Institut, 1878.
- CHARRIN. — Soc. de biol., 1894.
- CHRISTISON. — In Roberts, Maladies rénales et urinaires. Manchester, 1885.
- DEBEST DE LASCROUSILLE. — Péricardite hémorragique. Th. Paris, 1865.
- DESSY. — Un nuovo caso di Pericardite uræmica. Riforma med., mai 1895.
- DUCHEK. — Virchow's Handbuch, t. V, 1861, page 243.
- FISCHER. — Contribution à l'étude de la Péricardite brightique. Th. de Lyon, 1897.
- FRERICHS. — Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig, 1852.
- GREGORY. — On diseased states of the Kidney Connectiv during life with albuminous urine. Edinb. Med. a. Surg. Journ., p. 536

HUCHARD. — Œdème aigu du poumon. Bull. de l'Académie de Médecine, 27 avril 1897.

JACCOUD. — Clinique de la Charité, 1874.

KERAVAL. — Péricardite urémique. Thèse de Paris, 1878.

LECORCHÉ et TALAMON. — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1888.

LECORCHÉ. — Maladies des reins, 1875.

LÉGER. — Aortite aiguë. Thèse de Paris, 1877.

LEJARD. — Péricardite sénile. Thèse Paris, 1885.

LETULLE. — Recherches sur les péricardites latentes. Gaz. Méd. de Paris, 1879.

LEUDET. — Des Péricardites secondaires. Arch. gén. de Méd. juillet 1882.

MERKLEN. — Semaine Médicale, avril 1897.

RABÉ. — Soc. Anat., janvier 1897.

— La Péricardite brightique. Gazette des Hôpitaux, 21 août 1897.

RAYER. — Maladie des reins, t. II, 1840.

RAYNAUD. — Dictionnaire en 30 vol., art. Péricardite.

ROSENSTEIN. — Traité des maladies des reins, trad. Bottentuit et Lagrave. Paris, 1874.

TAYLOR. — Med.-chir. Transact.

WAGNER. — Ziemssen's Handbuch, 1882.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
